Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg-L.
(Direktor: Prof. Dr. M. Versé)

Ueber vier Fälle von congenitaler Atresie des Oesophagus mit Oesophagotrachealfistel

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

ANTON KIEL
aus Geisa/Thür.

Marburg-Lahn
Buchdruckerei Hermann Bauer
1935

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 13. Februar 1935

Referent: Prof. Dr. M. Versé.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

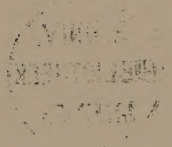
R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Herrn Dr. Werner Röper,

Chefarzt des Krankenhauses St. Vincenz in Hanau,

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet



Inhalt

I. Beschreibung von vier Beobachtungen 5

II. Allgemeines über Oesophagusatresien 13

a) typisches Verhalten

b) klinische Erscheinungen

c) Therapie

III. Die formale Genese der Oesophagusatresien 16

a) kurzer Ucberblick über die normale embryonale Entwicklung der Luft- und Speiseröhre

b) Die verschiedenen Theorien

(Kreuter, Schridde, Lewis, Ribbert, Förster, Griffhorn, Forssner, Zautsch, Happich und Schmitz)

IV. Allgemeiner statistischer Ueberblick über das Material des Pathologischen Institutes an Kinderleichen bis zu einem Alter von 14 Jahren vom 1. 5. 1923 bis 1. 5. 1933 20

V. Literatur 22

1. Fall.

Kind B. Entbindungsheim Kassel.

Anamnese und Krankengeschichte ist über diesen Fall nicht vorhanden.

Die klinische Diagnose lautet: nicht lebensfähige Frühgeburt. Sect. 19. VI. 23, 9^{30} Uhr. (LN. 124).

39 cm lange Leiche eines nicht ausgetragenen Neugeborenen männlichen Geschlechts, Gewicht 1270 gr. Die Epithelperlen des Gaumens verlaufen nicht parallel, sondern die beiderseitigen Reihen bilden einen nach hinten offenen, etwa rechten Winkel. Das Zäpfchen ist leicht gespalten, sonst finden sich im Mund keine Abweichungen. Auch an den Extremitäten, den äußeren Genitalien, der Afteröffnung u.s.w. sind äußerlich keine Mißbildungen erkennbar. Die Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Das Peritoneum ist glatt und glänzend. Im Dickdarm reichlich Mekonium. An dem Situs der Baucheingeweide keine Besonderheiten. Zwerchfellstand rechts 4. links 5. Rippe. Die Lungen sinken zurück; sie sind größtenteils lufthaltig, nur die hinteren Abschnitte luftleer. In dem nicht vergrößerten Herzbeutel wenig klare gelbliche Flüssigkeit. Die Aorta und Pulmonalis entspringen gemeinsam. Ihre Trennung besteht im Anfangsteil nur durch eine seichte äußere Furche, durch die sich der auf die Aorta entfallende Teil gegen die breitere Pulmonalis absetzt. Der Ursprung beider Gefäße ist 1,3 cm breit. Im Septum muskulare der Ventrikel kein Defekt, dagegen fehlt vollständig das Septum membranaceum. Vom linken wie vom rechten Ventrikel aus kann man sowohl in die Aorta als auch in die Pulmonalis bequem mit einer Sonde gelangen. Die Teilung der beiden Gefäße beginnt erst 1 cm oberhalb des Ostium arteriosum. Vor das kleinerbsengroße Foramen ovale ist im rechten Vorhof eine feine schleierartige Membran vorgeschoben. Das Herz ist nicht vergrößert, höchstens ist der rechte Vorhof etwas weit. Thymus ziemlich klein, 3 cm lang, $2^1/_2$ cm breit.

Der Oesophagus ist in seinem Anfangsteil etwas weit, $2^1/_2$ cm unterhalb des Eingangs in den Kehlkopf ist er

konisch zugespitzt und völlig verschlossen. Vom unteren Teil des Oesophagus aus gelangt man bequem mit einer Sonde in die Trachea.

Schilddrüse ohne Besonderheiten, Milz 3,2 : 1,2 cm, nicht vergrößert; auf dem Schnitt die Pulpa dunkelrot, Follikel nicht erkennbar. Im Magen ist etwas schleimiger Inhalt, im Duodenum galliger Inhalt. Im Dickdarm reichlich Mekonium. Colon ascendens in der normalen Weise fixiert. Pankreas und Nebennieren ohne Besonderheiten. Leber $8^1/_2$: 4,5 : 4,5 cm, nicht vergrößert, wohlgeformt, die Schnittfläche bräunlich-rötlich, die Läppchen nicht erkennbar. In der Gallenblase etwas grünliche Galle. Nierenkapsel gut abziehbar, Oberfläche zeigt seichte embryonale Lappung. Schnittfläche blaß. In der Schleimhaut der Harnblase einige punktförmige Blutungen. Linker Hoden im Eingang zum Leistenkanal, rechter im Skrotum. Knorpelknochengrenze des Femur scharf; in der Epiphyse kein Knochenkern.

Pathologische Diagnose: Atresia congenita oesophagi, communicatio oesophagi cum trachea. Uvula bifida. Defectus partis membranacei septi ventriculorum cordis. Truncus arteriosus communis.

Zusammenfassung (unter Benutzung des konservierten Präparates):

Es handelt sich im vorliegenden Fall um eine kongenitale Atresie des Oesophagus mit Oesophagotrachealfistel, vergesellschaftet mit Uvula bifida und Fehlen des membranösen Teiles des Ventrikelseptums sowie fehlende Teilung des Truncus arteriosus cordis.

Der obere Abschnitt des Oesophagus beginnt normal und verjüngt sich konisch nach unten. Nach einem Verlauf von 3 cm endet er blind. Das Lumen ist sackartig. Die Schleimhaut und Muskulatur erscheint im Vergleich zum unteren Abschnitt verdickt. Die Schleimhaut weist sonst keinerlei Besonderheiten auf. Das blinde Ende sitzt 1 cm über der Bifurkationsstelle. Ein Verbindungsstrang mit dem unteren Abschnitt besteht nicht. Der untere Abschnitt ist an der Cardia durchaus normal. Er verjüngt sich trichterförmig nach oben, um an der Bifurkationsstelle in die Trachea zu münden. Die Einmündungsstelle ist eine ca. 5 mm lange, halbmondförmige Oeffnung an der Mittellinie der Rückwand der Trachea. Die Schleimhaut ist gefaltet und vollkommen narbenlos. Das fehlende Stück beträgt ca. 1 cm.

II. Fall.

Kind J. D. aus Obergrenzebach.

Kinderklinik Marburg/Lahn.

Anamnese: Bei der Aufnahme in die Kinderklinik allgemeine Cyanose und starke Dyspnoe. Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme, auch beim Sondieren des Oesophagus. Bald Auftreten von Fieber. Tod trat 3 Tage post partum am 4. 4. 1927, 4,30 Uhr, ein.

Sektion 5. 4. 27. 10,15 Uhr. (L.N. 110).

51 cm lange männliche Kinderleiche von 2700 g Gewicht. Die Haut zeigt noch feine Lanugobehaarung. Die Hoden liegen im Hodensack. Ohrknorpel deutlich ausgeprägt. Große Fontanelle für 2 Finger offen. Die Haut im ganzen etwas trocken. Am Bauchsitus keine Besonderheiten. Der Magen und die Dünndarmschlingen sind gebläht. Die Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. In den Pleurahöhlen kein fremder Inhalt. Die Lungen sind ziemlich voluminös; frei beweglich. Das Herz entspricht in seiner Größe ungefähr der Norm, nur die r. Herzkammer erscheint etwas erweitert. Die Muskulatur ist hier auch verdickt. Am Abgang der Gefäße keine Besonderheiten. Ductus Botalli ist weit offen, ebenso das Foramen ovale. Endocard und Klappen sind zart. Sonst Herz o. B. Am unteren Rande des r. Lungenlappens findet sich eine große Luftblase in den Interstitien der Lungen bezw. unter der Pleura, im übrigen mehrfach kleine reihenförmig angeordnete Luftblasen. Die r. Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt und fühlt sich fest an. Sie ist herdförmig entzündlich infiltriert. Die lk. Lunge zeigt ebenfalls eine herdförmige Infiltration des Unterlappens, während der Oberlappen doch noch mehr lufthaltig ist. Aus einigen kleinen Bronchien läßt sich auch etwas schmutzige Flüssigkeit ausdrücken. Die Pleura ist im ganzen glatt und glänzend.

Nach Herausnahme der Halsorgane zeigt sich, daß der Oesophagus nur im oberen Drittel angelegt ist. Er ist sackartig erweitert und nach unten hin blind geschlossen. Das untere Ende des Oesophagus reicht ungefähr hinab bis zum Arcus aortae. Es besteht keine Kommunikation von ihm aus zur Trachea, nur ein kleiner Gewebsstrang zieht hinüber zur Luftröhre. Beim Sondieren der Trachea kommt man einmal in den Magen und ferner auch in die beiden Hauptbronchien. Es besteht also eine Verbindung zwischen Trachea und Magen. Diese Verbindung ist für eine dicke

Sonde gerade durchgangsfähig und sehr dünnwandig. Die Mündungsstelle in die Trachea liegt offenbar gerade an der Teilungsstelle der Trachea in die Hauptbronchien. Die Trachea wird vorläufig nicht weiter aufgeschnitten. Die Schilddrüse ist entsprechend groß. Die Thymusdrüse reicht bis zum Abgang der großen Gefäße, ist von grau-roter Schnittfläche. Der Magen enthält etwas braun-schwarze schleimige Massen. Die Schleimhaut zeigt sonst keine Veränderungen. Pylorus und Cardia sind völlig durchgängig. Auch an der Duodenalschleimhaut keine Besonderheiten. Im Darm findet sich nur sehr wenig Inhalt. Dieser ist in den unteren Darmabschnitten dunkelgrün bis schwarz gefärbt, in den oberen Darmabschnitten auch heller. Etwa 50 cm oberhalb der Valvula Bauhini ein kleines Meckel'sches Divertikel. Die Milz ist entsprechend groß, wiegt 4—5 g. Auf dem Schnitt ist sie von roter Farbe, die Zeichnung ist wenig deutlich. Die Leber wiegt 130 g, die Oberfläche glatt, auf dem Schnitt ist die Zeichnung nur wenig zu erkennen. Der Blutgehalt ist mäßig reichlich, die Farbe gelbrot. Die Nebennieren sind ziemlich groß, die Rinde deutlich gelblich verfärbt, das Mark hellrötlich. Die Nieren sind entsprechend groß, wiegen je 10 g. Deutliche renkuläre Lappung an der Oberfläche. In den Nierenpapillen reichlich Harnsäureinfarkte. Nierenbeckenschleimhaut blaß. Am Situs der Genitalorgane keine Besonderheiten. Die Blasenschleimhaut ist gefaltet und blaß. Die Hoden sind klein. Auf die Sektion des Gehirns und der Oberschenkel muß aus äußeren Gründen verzichtet werden. Die Knorpelknochengrenze der Rippen ist scharf.

Pathologische Diagnose: Atresia congenita oesophagi et fistula oesophagotrachealis. Dilatatio partis superioris oesophagi. Bronchopneumonia fere totalis dextra et partialis sinistra ex aspiratione. Infarctus urici renum.

Zusammenfassung (unter Benutzung des conservierten Präparates):

Auch in diesem Falle handelt es sich um eine typische Oesophagusatresie. Der obere Abschnitt ist hinter dem Kehlkopf durchaus normal gebildet. Er endet 3,5 cm unterhalb des Kehlkopfeinganges blind und ist sackartig erweitert. Seine Schleimhaut und Muskulatur erscheint im Vergleich zum unteren Oesophagusabschnitt verdickt.

Ein feiner bindegewebiger Strang zieht vom oberen Abschnitt bandartig zur Trachea.

Der untere Abschnitt beginnt an der Cardia normal und

mündet in Höhe der Bifurkation in die Trachea. Die Einmündungsstelle ist mit Rücksicht auf das Präparat nicht sichtbar gemacht.

III. Fall.

Kind K. D. aus Marburg/Lahn.

Chirurgische Klinik Marburg/Lahn.

Anamnese: Kind am 17. 1. 29 in der Frauenklinik geboren. Nahrungsaufnahme erschwert. Bei eingehender Untersuchung wurde eine Oesophagusatresie festgestellt. Daher am 20. 1. 29 Operation in der Chir. Klinik. Anlegung einer Witzel'schen Magenfistel. Am 22. 1. 29 Fieber; Pneumonie, wahrscheinlich Aspiration. Am 23. 1. 29 Exitus letalis unter Nachlassen der Herzkraft. — Klinische Diagnose: Oesophagusatresie.

Sektion am 24. 1. 29, 10 Uhr. (L. N. 24).

Leiche eines 59 cm langen 3000 g schweren männlichen Säuglings in mäßigem Ernährungszustand. Zeichen des Todes vorhanden. Totenstarre nur an den unteren Extremitäten nachweisbar. Totenflecken sehr spärlich. Fontanellen weit offen. Schädelknochen gegen einander verschieblich. Aus der Nasenöffnung ragen rötliche borkige Beläge, die auch auf die äußere Haut übergreifen. Lippen und Fingernägel zyanotisch. Ueber dem Leib ein breiter Heftpflasterverband, nach dessen Entfernung man die unterhalb des Processus xyphoides beginnende, über den Nabel reichende, primär geschlossene Operationswunde sieht, aus der ein notizbleistiftdickes Gummidrain herausfiel. Die Hoden sind im Hodensack fühlbar. Nach Abnahme des Brustbeines sinken die Lungen etwas in die Pleurahöhle zurück. Der Herzbeutel liegt breit frei, er wird in seinem oberen Abschnitte von dem kleinen deutlich zweigelappten fleischig-rötlichen Thymuskörper überlagert. Im eröffneten Herzbeutel einige ccm einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Herz im ganzen etwas größer als die rechte Leichenfaust. In allen Herzhöhlen, die ausgeweitet erscheinen, neben Cruor und Speckgerinnseln dunkles flüssiges Blut. Foramen ovale und Ductus botalli offen. Am Herzen sonst keine Besonderheiten. Die Pleura der Lungen ist überall spiegelnd, glatt, die Rand- und Spitzenpartien sind blaß und polsterartig gebläht. Im rechten Unterlappen und Mittellappen fühlt man konsistentere und derbere Herde durch. Auf einem Schnitt durch die Lungen finden sich im r. Mittel- und Unterlappen reichliche grau-rötliche entzünd-

liche Verdichtungsherde. Die lk. Lunge ist überall gut lufthaltig, ohne Herde. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich die Magenvorderwand vom Netz umgeben, an der vorderen Bauchdeckenwand adhärent. Einzelne Dünndarmschlingen des Oberbauches sind mit einander verklebt. Nach Lösen der Verklebungen sieht man dort streifige Rötungen. Die Leber überragt den unteren r. Rippenbogen um ca. 1 cm. Peritoneum ist bis auf die Gegend der Operationswunde spiegelnd, glatt. Aus der Bauchhöhle laufen etwa 15 ccm einer dunklen, gelblichen, gering rötlichen Flüssigkeit. Milzgewicht: 25 g, Kapsel grau-bläulich, glatt, auf dem Schnitt deutliche Follikelzeichnung. Pulpagewebe nicht abstreifbar. Nebennieren sehr lipoidarm. Nieren renkulär gelappt, von normaler Farbe und Konsistenz. Abführende Harnwege, Genitale o. B. Lebermasse 12:7:5:3,5 cm, Gewicht 230 g. Peritonealüberzug spiegelnd, glatt. Auf dem Schnitt ist die Leber von blaßbräunlich-roter Farbe. Läppchenzeichnung undeutlich. Von der Schnittfläche fließt mäßig viel dunkelrotes Blut. Am Darmkanal keine Besonderheiten. Der Magen wird im Zusammenhang mit dem Oesophagus herausgenommen. Er enthält weißlich-milchige Flüssigkeit und Eiweißgerinnungen. In die Vorderwand des Magens und nach dem Pylorus zu ist in Längsrichtung des Magens ein Gummischlauch eingenäht. Von der Cardia aus gelangt man nach oben mittels einer Sonde in den Oesophagus, der in der Höhe der Bifurkation der Trachea daselbst in die Trachea einmündet. Das obere Ende des Oesophagus endigt nach ca. 5—6 cm langem Verlauf als Blindsack in Höhe der Bifurkation. Die Wand des oberen verschlossenen Oesophagusendes ist im Vergleich zu dem unteren in die Trachea einmündenden Oesophagusabschnittes muskulöser und dickwandiger. Von einer Sektion des Gehirns wird aus äußeren Gründen abgesehen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Neonatus maturus. Atresia oesophagi in regione bifurkations tracheae. Pars inferior oesophagi e trachea oriens. Status recens post gastrostomiam. Peritonitis recens fibrinosa regionis mesogastricae. Bronchopneumonia lobi medii et inferioris dextri.

Zusammenfassung (unter Benutzung des konservierten Präparates):

Der sackartig erweiterte obere Abschnitt des Oesophagus endet blind 5 cm unterhalb des Kehlkopfeinganges. Das blinde Ende liegt in Höhe der Bifurkationsstelle und scheint nach rechts von der Mittellinie etwas verschoben. Der untere

Abschnitt ist an der Cardia durchaus normal. Trichterförmig verjüngt er sich nach oben und mündet mit einer schlitzförmigen Oeffnung an der Rückwand der Trachea in der Bifurkationsgegend. Der untere Abschnitt mißt von der Cardia aus bis zur Einmündung in die Trachea ca. 5 cm. Der Oesophagus ist also in seiner ganzen Länge erhalten. Eine Verbindung zwischen beiden Abschnitten besteht nicht.

IV. Fall.

Kind Müller, Entbindungsanstalt Kassel.

Anamnese: Kind am 20. 11. 31 um 18 Uhr geboren. Reichlich Fruchtwasser. Eine halbe Stunde post partum aus Mund und Nase reichlicher Flüssigkeits- und Schleimerguß. Am 21. 11. 31 morgens 2 Uhr schwere Asphyxieanfälle mit Lobelin bekämpft. Um 16 Uhr aufgenommen, 16,30 Uhr nochmals schwerer Anfall Asphyxie. Kollaps, Exitus letalis am 21. 11. 31.

Klinische Diagnose: Frühgeburt, Asphyxie, Geburtstrauma.

Sektion am 23. 11. 31 11,45 Uhr. (L. N. 260).

Eine 46 cm lange, 2300 g schwere Leiche eines weiblichen Neugeborenen von mäßigem Ernährungszustand. Die Haut zeigt das Erythema neonatorum und ist wie die sichtbaren Schleimhäute blau-rötlich verfärbt. Totenstarre an den oberen und unteren Extremitäten nur angedeutet. Am Rücken finden sich rote Totenflecke. Der Nabelschnurrest ist schlaff, sein Amnionüberzug ist matt aber noch nicht trocken. An der äußeren Haut finden sich keine Excorationen. Am herausgenommenen Oberschenkelknochen ist die Knorpelknochengrenze scharf. Der Knochenkern der unteren Epiphyse ist angelegt. Zwerchfellstand: Links 4. I. C. R., rechts 4. Rippe. Bei Oeffnung der Brusthöhle liegt die doppellappige Thymus mit einer Länge von 3 cm bezw. 4 cm dem vorderen Mediastinum, beziehungsweise dem Herzbeutel auf. Die Lungen liegen frei beweglich in der Pleurahöhle, in welcher sich kein fremder Inhalt befindet. Das Herz wird mit den Lungen und den Halsorganen herausgenommen. An der hinteren Wand des Pericards einige kleine Blutungen. In den Herzhöhlen finden sich kleinere Cruorgerinnsel. Die Farbe des Herzmuskels ist braun-rot. Das Endocard und die Klappen sind zart, die Ostien entsprechend durchgängig. Der Ductus Botalli und das Foramen ovale sind weit offen. Die Wanddicke der beiden Ventrikel beträgt 0,3 cm. Der Pleuraüberzug der Lungen ist glatt und spiegelnd. Von außen erscheinen die Lungen gefleckt, wobei hellrote mit dunkelroten Partien

abwechseln. Die Schnittfläche der Lungen hat eine dunkelrötliche Farbe. Der Luftgehalt der gesamten Lunge ist im wesentlichen herabgesetzt. Insbesondere erscheinen die Unterlappen stärker atelektatisch. Alle aus den fünf Lungenlappen herausgeschnittenen Teilchen schwimmen. Einzelne Verdichtungsherde im Parenchym sind nicht zu tasten. Die Zunge und die Gaumenmandeln sind o. B. Das Zäpfchen ist ödematös geschwollen. Der Oesophagus läßt sich beim Aufschneiden mit der Schere nur 3,7 cm nach abwärts verfolgen, um dann blindsackartig zu enden. Vom Oesophagusanfang bis hier ist er deutlich erweitert, aber ohne jeglichen Inhalt. Die Oesophagusschleimhaut ist rötlich gefärbt. Nach Aufschneiden der Trachea sieht man $1^1/_2$ cm oberhalb der Bifurkation an der hinteren Wand die Einmündung eines Rohres, offenbar des unteren Anteils des Oesophagus, durch die sich bequem von der Trachea aus der Oesophagus nach abwärts sondieren läßt. Sein Lumen ist in diesem Abschnitt wesentlich enger als im oberen Oesophagusende, etwa bequem für eine dickere Sonde durchgängig. Die Schleimhaut der Trachea ist blaß. Die Schilddrüse ist groß, dunkelrot. Die Aorta ist zart, o. B. Bei Oeffnung der Bauchhöhle liegen die Darmschlingen des Colons und der Magen etwas gebläht vor. Der Bauchfellüberzug ist überall glatt und spiegelnd. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Die Leber überragt den Rippenbogen um 1 Querfinger. Die Nabelgefäße sind o. B. Die Milz mißt 4:2:1,2 cm und wiegt 4 g. Ihre Oberfläche ist glatt. Auf dem Schnitt ist die Farbe dunkelrot, die Follikel und die Trabekel sind eben erkennbar. Konsistenz ziemlich fest. In dem fettarmen Mesenterium treten die kleinen Lymphknoten hervor. Im Magen etwas zäher Schleim. Die Schleimhaut ist blaß, überall glatt und zart. Die Duodenalschleimhaut ist etwas dunkel gefärbt. Die Gallenwege erweisen sich bei Druck auf die Gallenblase als durchgängig. Die Leber mißt 12:8:7:2,5 cm, Gewicht 95 g. Ihre Konsistenz ist fest. Auf der hellen, gelblichroten Schnittfläche ist die Läppchenzeichnung erkennbar. Die Gallenblase ist mit dunkler, dünnflüssiger Galle gefüllt. Das Mark der Nebennieren ist etwas erweicht, die Rinde ist gut lipoidhaltig. Die fibröse Kapsel der Nieren läßt sich ohne Substanzverlust abziehen. Es findet sich beiderseits eine ausgesprochene renkuläre Lappung der Oberfläche. Auf der braun-roten Schnittfläche sind Mark und Rinde gut gegeneinander abzugrenzen. Man sieht in den Papillenspitzen deutliche kleine goldgelbe, aus dichten zarten Streifen bestehende

radiär angeordnete Einlagerungen. (Harnsäureinfarcte). Die Nierenbeckenschleimhaut zeigt keine Besonderheit. Gewicht beider Nieren 15 g. Die Harnblase ist lang ausgezogen, nach oben in den Urachus auslaufend. Ihre Schleimhaut ist blaß, im Trigonum etwas gerötet. Die Schleimhaut ist gefältelt und blaß. Der Uterus mißt 3 cm, die Ovarien sind länglich. Im Dickdarm etwas schwarz-grünliches, klebriges Mekonium. Die Schleimhaut des Jejunum, Ileum und Colon ascendens ist blaß, die des übrigen Colon schmutzig, braun-grünlich verfärbt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Neonatus maturus. Atresia partis medialis oesophagi supra bifurcationem tracheae, communicatio partis inferioris oesophagi cum trachea. Atelectases partiales pulmonum. Infarctus urici renum. Hypoplasia mediocris thymi. Struma diffusa parenchymatosa congenita.

Zusammenfassung: In diesem Fall, von dem das Präparat nicht aufgehoben worden ist, handelt es sich ebenfalls um eine typische Oesophagusatresie.

Für die Klassifikation der 4 Fälle gibt das Schema von Happich (15) den besten Anhalt. Er unterscheidet 2 Typen von Oesophagusatresien:

Typus 1: die Communicationsstelle des unteren Abschnittes des Oesophagus mit der Trachea liegt oberhalb der Bifurkationsstelle;

Typus 2: die Communicationsstelle befindet sich in der Höhe der Bifurkationsstelle.

Typus 1 ist im allgemeinen am häufigsten vertreten. Happich machte eine Zusammenstellung von 59 Fällen, unter welchem Typus 1 38 mal vertreten war, Typus 2 dagegen nur 21 mal. Von den hier beschriebenen Fällen gehören also die 3 ersten Fälle dem selteneren Typus 2 an, während der 4. Fall sich mit dem Typus 1 deckt, der im allgemeinen am häufigsten ist.

Der in der Literatur und in zahlreichen Statistiken geschilderte Verbindungsstrang ist nur im Fall 2 vorhanden. Von ihm sagt z. B. Forssner: „Im allgemeinen sind beide Oesophagusteile durch einen Strang von Muskelgewebe verbunden.“ Auch Kreuter, Fischer und andere sind derselben Ansicht.

Von den 4 Fällen ist einer mit noch anderen kleineren Mißbildungen des Herzens und der Gefäße behaftet. Für die

Genesen der 4 Fälle mit den kleinen Nebenmißbildungen darf man wohl mit Schmitz Hemmungsmißbildungen auf mechanischer Grundlage, wie später noch ausführlicher entwickelt werden wird, annehmen.

Die Mißbildungen, die an der Speiseröhre vorkommen, sind sehr mannigfach. Ihr Vorkommen ist sehr verschieden häufig. Man unterscheidet folgende Arten:

1. Fehlen des ganzen Oesophagus.
2. Fehlen eines Teiles des Oesophagus. (Einfache Atresie).
3. Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea. (Oesophagotrachealfistel).
4. Oesophagusatresie mit Oesophagotrachealfistel.
5. Traktionsdivertikel.
6. Verdoppelung des Oesophagus.

Die weitaus am meisten vorkommenden Mißbildungen des Oesophagus sind die Atresien mit Oesophagotrachealfisteln, sodaß Happich (15) sie als typische Oesophagusatresie bezeichnete. Sehr oft ist die Oesophagusatresie mit noch anderen Mißbildungen vergesellschaftet z. B Atresia ani, recti, duodeni. Solche Fälle sind von Koch (19), Konopacki (20), Meusburger (30), Thorek (42) und anderen veröffentlicht worden. Auch Gefäßmißbildungen kommen häufig bei Oesophagusatresie vor. Gutmann (14), Konopacki (20), Ellerbrock (8) beschreiben je einen Fall von Oesophagusatresie mit Atresia recti, urethrae, Kryptorchismus und Syndaktylie des einen Fußes.

Das typische Verhalten der Oesophagusatresien ist folgendes:

Der obere Abschnitt beginnt ganz normal und läßt beim Betrachten des Rachens nichts Auffälliges erkennen. Nach $1^1/_2$—2 cm endet der obere Oesophagusabschnitt aber blind. In der Literatur werden Fälle beschrieben von 4, sogar 5 cm Länge. Baranger (3), de Bary (4), Berblinger (5), Lotz (27), Ziemke (46), haben solche Beobachtungen mitgeteilt; Praetorius (34), sogar einen Fall von 5 cm Länge. Bei einem der von uns beschriebenen Fälle konnten ebenfalls 5 cm gemessen werden. Der Blindsack ist meist auf das $1^1/_2$ bis 2fache erweitert und verdickt. Berblinger (5), Polson (33).

Der untere Abschnitt des Oesophagus ist an der Cardia durchaus normal. Verfolgt man seinen Verlauf mit einer Sonde, so gelangt man in die Trachea oder seltener in einen Bronchus, wie beispielsweise Baranger (3) beob-

achtet hat. Die Einmündungsstelle ist schlitz- oder halbmondförmig und liegt meist oberhalb der Bifurkationsstelle oder seltener in Höhe der Bifurkation. Herzfeld (16). Auch können Fälle vorkommen, bei denen die Einmündungsstelle in gleicher Höhe des Endes vom oberen Abschnitt oder noch darüber liegt. Der Oesophagus ist dann in seiner Länge, wenn man beide Abschnitte zusammenrechnet, länger als das normale Maß von ca. 10 cm beim Neugeborenen. Kern (18) hat einen Fall beschrieben mit Kommunikation des oberen und des unteren Abschnittes.

Diese beiden Abschnitte des Oesophagus sind meist durch einen muskulösen oder fibromuskulösen Strang miteinander verbunden. Baranger (3), Happich (15), Polson (33), Thorek (42), Ziemke (46). Paná (32) veröffentlichte einen Fall, bei dem der ganze Oesophagus durch einen feinen Bindegewebestrang ersetzt war. Ist der Defekt sehr klein, so geht die Muskulatur des oberen Abschnittes in die des unteren über. Das fehlende Stück des Oesophagus beträgt in der Regel 1 cm, maximal 4—5 cm.

Klinisch dürfte es nicht allzu schwer sein, die Diagnose zu stellen. Göppert (13) empfiehlt eine sorgfältige Sondierung des Oesophagus in Zweifelsfällen, um eine Fehldiagnose zu vermeiden. Oft sind, wie schon oben erwähnt, mit Oesophagusatresie Syndaktylie, Kryptorchismus und vor allem Atresia ani vergesellschaftet, sodaß man bei solchen äußeren Mißbildungen immer eine Oesophagusatresie in Erwägung ziehen muß. Kurz nach der Geburt kommt viel Schleim und Flüssigkeit aus dem Mund, der oft mit Luftblasen vermischt ist, oder man sieht den ganzen Rachen mit Schleim gefüllt. Führt man vorsichtig eine Sonde ein, so stößt man bald auf Widerstand. Wird das Neugeborene angelegt, so saugt es meist nicht und sträubt sich bei der Nahrungsaufnahme durch Würgen. Die Kinder sind sehr erregt. Es treten Atemstörungen auf mit starker Zyanose. Die Milch wird wieder ausgebrochen. Manchmal saugen diese Kinder auch gierig oder man kann ihnen auch Milch einverleiben, aber nur ein geringer Teil gelangt durch die Oesophagotrachealfistel in den Magen. Der andere Teil wird aspiriert. Der Tod tritt nach 2—7 Tagen ein infolge Verhungerns, Sauerstoffmangels sowie Wasserverarmung und nicht zuletzt infolge einer Schluckpneumonie. Berblinger (5), teilt einen Fall mit, bei dem das Kind erst am neunten Tage starb, Ziemke (46) einen Fall, in dem sogar erst am 12. Tage der Tod erfolgte.

Was die Therapie anbetrifft, so ist diese nur auf chirurgischem Gebiete möglich. Es müßte gelingen, diese beiden Oesophagusabschnitte zu vereinen und die Kommunikation mit der Trachea zu verschließen. Dies wäre wohl das Ideale, aber ein Kind in den ersten Lebenstagen kann einen derartigen Eingriff nicht ertragen. Das Anlegen einer einfachen Magenfistel hat wenig Wert; denn bei den Brechbewegungen des Magens gelangen Speisen in die Luftröhre wie Lunge und verursachen eine Schluckpneumonie. Selbst wenn man den unteren Abschnitt des Osophagus an der Cardia verschließt, so können sich im Blindsack Sekrete ansammeln, die zu Entzündungen und Eiterungen und schließlich zur Perforation führen. Auch darf man wohl annehmen, daß solche Menschen mit einer Magenfistel nicht zu vollwertigen Mitgliedern der menschlichen Gesellschaft werden können. Man wird dabei wohl am besten daran tuen, die Kinder ihrem Schicksal zu überlassen.

Die Tatsache, daß die Mißbildungen des Oesophagus in Bezug auf Lokalisation, Form und Art einer gewissen Gesetzmäßigkeit unterworfen sind, sodaß man sie in bestimmte Klassen einteilen kann, läßt darauf schließen, daß diese Mißbildungen durch ganz bestimmte Entwicklungseinflüsse bedingt sind.

Zum besseren Verständnis der verschiedenen Theorien über die formale Genese der Oesophagusatresien sei die Entwicklungsgeschichte der Luft- und Speiseröhre in großen Zügen kurz wiedergegeben.

Die erste Anlage des Darmrohres entwickelt sich als eine flächenhafte entodermale Zellage entsprechend ihrer Ausbreitung auf der Keimscheibe nach dem Prinzip der partiellen diskoidalen Furchung. Die primitive Darmanlage schließt sich zunächst an beiden Enden und hebt sich bis auf das Mittelstück von der Dotterblase ab, teilt so den Darm in drei Abschnitte: Vorderdarm, Mitteldarm und Enddarm. An der ventralen Seite des Vorderdarmes ist gegen Ende der dritten Embryonalwoche die erste Anlage der Lunge als eine Ausstülpung zu bemerken. Gleichzeitig beginnt auch der Teilungsprozeß in Trachea und Oesophagus. An beiden Seiten bilden sich Längsleisten, die in das Darmlumen hineinragen und später die Trennung vollziehen. Das Lumen, das ursprünglich rund war, wird durch diesen Vorgang biskuitförmig umgestaltet. Der Darm wird also durch diese Längsleisten in zwei Rinnen zerlegt. Die beiden Leisten wachsen sich gegenseitig entgegen und verwachsen schließlich mitein-

ander zur Trennungswand. Durch diesen Vorgang ist der ursprüngliche Vorderdarm in zwei Röhren umgewandelt worden, eine kleinere ventrale als Trachea und eine dorsale als Oesophagus. Die Leisten wachsen von unten nach oben. Ende der 5. Embryonalwoche ist die Entwicklung der Speiseröhre bereits abgeschlossen. Der Abschnürungsprozeß beginnt beim Embryo von ca. 2,5 mm Länge. Beim 4 mm großen Embryo stellte Happich (15) an Hand seiner Untersuchungen fest, daß die Trachea schon an zwei Stellen abgetrennt war; beim 8 mm großen Embryo bestand noch eine Kommunikation zwischen Trachea und Oesophagus. Beim Embryo von 9 mm war keine Verbindung mehr zwischen Oesophagus und Trachea vorhanden; wohl fand Happich (15) noch einen schmalen Epithelstreif als Rest.

Für die kausale Genese hat man noch keinerlei Anhaltspunkte. Ueber die formale Genese sind die Ansichten sehr verschieden. Einige, wie Luschka (28), de Bary (4) nahmen an, daß die Fistel durch Perforation eines Geschwüres hervorgerufen würde. Da die Fisteln aber stets eine bestimmte Größe haben, ihr Sitz immer in der Mittellinie ist und sie eine Schlitzform besitzen, ferner irgendwelche Spuren und Narben von Geschwüren nicht beobachtet wurden, läßt sich diese Anschauung nicht aufrecht erhalten.

Kreuter (21) fand, daß der Oesophagus durch Epithelmassen vollständig verstopft sei. Eine vorübergehende Epithelverklebung fand er als eine durchaus normale Entwicklungsphase in der 5.—6. Embryonalwoche. (In dieser Zeit ist aber die Entwicklung der Luft- und Speiseröhre schon abgeschlossen.) Durch zahlreiche Vacuolen, die sich in diesem Zellmassiv bilden und miteinander konfluieren, werden diese Atresien wieder gelöst. Auf Grund dessen führt er die Oesophagusatresie auf eine „Persistenz des embryonalen Zustandes zurück". Die Trachealfistel erklärt er durch Wachstumshemmung der beiden Leisten infolge der Epithelokklusion.

Schridde (39) hat die Theorie Kreuters widerlegt, indem er an Hand eines großen Materials nachweisen konnte, daß der Oesophagus in jedem Entwicklungsstadium durchgängig ist, daß es keine Schleimhaut gibt im Oesophagus, die ein Zellmassiv darstellt, und daß Vakuolen niemals im Oesophagus vorkommen.

Lewis (25) nimmt an, daß die gewöhnliche Form der Mißbildung dadurch entsteht, daß die Entwicklung des unteren Teiles des Septums unterbleibt.

Ribbert (36) steht wie Lewis auf dem Standpunkt, daß das Wachstum der Leisten von oben nach unten fortschreitet, und erklärt die Atresie durch ein Verwachsen des unteren Randes des Septums mit der hinteren Vorderdarmwand, anstatt daß sie gerade nach abwärts zuwächst. Durch eine Lücke in normal gewachsenem Septum entsteht die Oesophagotrachealfistel. Auch die Traktionsdivertikel denkt sich Ribbert ähnlich entstanden, er führt sie auf eine embryonale Störung zurück. Er sagt: „daß die Traktionsdivertikel überhaupt in ihrer weitaus größten Zahl aus Entwicklungsstörungen abzuleiten sind". Er nimmt an, daß Oesophagus und Trachea sich nicht vollkommen trennen und durch einen dünnen Bindegewebestrang miteinander in Verbindung bleiben. An der Stelle, an der der Verbindungsstrang an den Oesophagus ansetzt, entsteht ein kleiner Muskeldefekt, durch den die Schleimhaut sich ausstülpt, wenn der Oesophagus herabrückt und dadurch an diesem Strang zieht. Das Verwachsen mit entzündeten Lymphknoten tritt nach Ribbert erst sekundär ein. Eine spätere Entstehung der Traktionsdivertikel auf anderer Grundlage schließt Ribbert nicht aus.

Förster (11) sagt: „diese sämtlichen Defekte beruhen teils auf einem Stehenbleiben des Oesophagus auf der Stufe der Entwicklung, in welcher er noch solid war, teils auf einer unvollkommenen Abtrennung der Luftröhre von dem Oesophagus, mit welchem sie ursprünglich zusammenhing". Der Vorderdarm schließt sich demnach von unten und oben; in der Mitte bleibt er solid. Die beiden Leisten, die sich entgegenwachsen, können sich nicht vereinigen. Es entsteht so eine blinde Endigung des oberen Abschnittes des Oesophagus und eine Kommunikation des unteren Abschnittes mit der Luftröhre.

Giffhorn (12) denkt sich den Vorgang folgendermaßen: „Durch irgendeine Ursache (vielleicht die starke Nakkenbeuge?) wird die Rückwand des Vorderdarmes gegen die Leisten, die noch im Sich-Entgegenwachsen begriffen sind, gedrückt und verklebt mit diesen. Die hintere Wand des Vorderdarmes gibt so die Ursache für die Wachstumshemmung der Leisten ab. Durch die Verwachsung der Leisten und Hinterwand entsteht oberhalb der Verwachsungsstelle eine Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea und an der Verwachsungsstelle selbst eine Atresie des Oesophagus". Für den Sitz der Mißbildung an der Bifurkation gibt er folgende Erklärung. Bei der Ausstülpung der Lungenknospen könnte der Wachstumsreiz über das Normale hin-

ausgehen und zu einer Verdickung der Trennungsleisten führen, die dann mit der Hinterwand des Vorderdarmes verkleben. Der zwischen oberem und unterem Oesophagusabschnitt bestehende Verbindungsstrang entsteht wahrscheinlich aus der hinteren Wand des Vorderdarmes.

Forssner (9) nimmt an, daß primär die Fistel entsteht durch einen Defekt beim Abschnürungsprozeß. Durch die Dehnung des Oesophagus zerreißt der schmale Kanal. Das Epithel im Oesophagus proliferiert. So entsteht die Atresie. Durch den Schluckakt des Embryo wird der obere Abschnitt des Oesophagus dilatiert und kann abreißen, sodaß beide Speiseröhrenabschnitte eines Verbindungsstranges entbehren.

Zautsch (45) nimmt mechanische Einflüsse für die Mißbildung in Anspruch, Größe und Druck der Herzanlage. Er schreibt: „Der rachenwärts gerichtete Druck (der Herzanlage) wird notwendig die schmale isthmusartige Epithelstelle der Oesophagusanlage treffen, welche sich schon normalerweise in gekrümmter, also offenbar vom Herzen beeinflußter Gestalt hinzieht. Je stärker die Spannung, umso eher würde eine vollkommene Spannung am Isthmus durch Ueberdehnung zustande kommen müssen, d. h. also schließlich eine Atresie, wobei die Anlage der Luftröhre am meisten dem unteren Teilstück angehören würde."

Happich (15) stellte drei verschiedene Entstehungsmöglichkeiten auf.

1. Durch das Erhaltenbleiben des Spaltes zwischen Oesophagus und Trachea in der Gegend der Bifurkation erfährt der Oesophagus infolge des Längenwachstums des Darmes eine Auszerrung, da er an der Trachea infolge der Kommunikation fixiert ist. Der Oesophagus würde durch diese Auszerrung bis auf einen Strang reduziert.

2. Der zweiten Hypothese schließt sich Giffhorn (12) an.

3. Die dritte, von ihm am stärksten vertretene Erklärung beruht auf der Feststellung, daß die typischen Oesophagusatresien meist mit anderen Herz- und Gefäßmißbildungen vergesellschaftet sind. Er nimmt für die Atresien eine ähnliche Ursache an. Atresie wie auch Kommunikation glaubt er infolge mangelhafter Blutversorgung bezw. Druckes abnorm verlaufender Gefäße entstanden.

Schmitz (38) nimmt für die Entstehung der Atresien rein mechanische Momente als Ursache an. Diese Ansicht wird heute allgemein vertreten. Durch die Beugung des Roh-

res über die Herzanlage, die ein Drittel des Querschnittes ausmacht, wird in der dritten Embryonalwoche die Hinterwand des Vorderdarmes besonders beansprucht und dünner. Die Hinterwand klemmt sich zwischen die Leisten, sodaß diese nicht miteinander verwachsen können. Das Rohr reißt schließlich quer zur Achse gegenüber der Stelle, die der Herzanlage aufliegt. Infolge von Regenerationsvorgängen verklebt das obere Ende Oesophagus. Die Oesophagusatresie erfolgt also nicht wie die Darmatresie infolge fetaler Epithelokklusionen, worauf bereits Forssner (10), Bromann (7) und Schridde (39) in Widerlegung der Annahme Kreuters (21) hingewiesen haben.

Schmitz (38) sagt: „Die Oesophagusmißbildungen entstehen auf rein mechanische Art in der dritten bis vierten Embryonalwoche. Die Verhältnisse liegen bei Embryonen, die diesem Stadium angehören, derart, daß alle Faktoren, welche das Verhältnis zwischen Statik des Vorderdarmes und den physiologisch auf diesen in der Gegend der späteren Bifurkation einwirkenden Kräften zu Gunsten der letzteren stören, zu einer Oesophagusmißbildung Anlaß geben. Welcher Art die Mißbildungen sind, hängt zunächst ab von der Stärke der einwirkenden Kräfte. Als solche haben die Rückenkrümmung, die Nackenbeuge und Druck der Herzanlage zu gelten. Sodann ist von Bedeutung, in welchem Stadium sich der Abspaltungsprozeß befindet. Bei Embryonen, bei denen die Längsleisten noch in ganzer Länge durch einen Spalt getrennt sind, führen starker Druck der Herzanlage und starke Rücken- und Nackenbeuge zu einer typischen Oesophagotrachealfistel ohne Atresie; bei Embryonen, bei denen die Abschnürung der Trachea schon erfolgt ist, aber kommt es unter dem Einfluß der Kräfte zur Bildung einer reinen Oesophagusatresie.

Es soll zum Schluß noch der Versuch gemacht werden, einen allgemeinen statistischen Ueberblick über das gesamte Material an Kinderleichen bis zu einem Lebensalter von 14 Tagen zu geben, das innerhalb des Pathologischen Instituts der Universität Marburg vom 1. Mai 1923 bis zum 1. Mai 1933 zur Beobachtung gelangte; es umfaßt 610 Neugeborene. Darunter waren:

49 Kinder mit kongenitaler Lues,
68 Frühgeburten,
51 Mißbildungen,
davon 4 Herz- und Gefäßanomalien
und 4 Oesophagusatresien.

Unter den 4 Herz- und Gefäßanomalien befindet sich Fall I.

Auf das Gesamtmaterial von 610 Kinderleichen bezogen, ergeben die Zahlen in % ausgedrückt folgende Werte:

Lues	ca. 8%
Frühgeburten	ca. 11%
Mißbildungen insgesamt . .	ca. 9%
Herz- und Gefäßmißbildung	ca. $^2/_3$%
Oesophagusatresien . . .	ca. $^2/_3$%

Freilich gelten diese Zahlen nur in großen Umrissen innerhalb des Institutes. Für die Mißbildungen sind die Zahlen in der Praxis bestimmt kleiner, zumal vorwiegend Mißbildungen zu wissenschaftlichen Demonstrationen von Kranken- und Entbindungsanstalten dem Institut zugewiesen werden. Bestimmte Anstalten stellen ihr gesamtes Material zur Verfügung, während Mißbildungen auch von anderen Seiten dem Pathologischen Institut zugehen.

Zum Schluß sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Versé, für die Ueberlassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Ahlfeld, F.: Die Mißbildungen des Menschen.
2) Anders, H. A.: Die angeborenen Stenosen mit Atresien des Oesophagus. Ref. aus: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Kapitel 4. S. 428. Jena 1928. Verlag von Gustav Fischer.
3) Baranger, A.: Merkwürdige Mißbildungen der oberen Speisewege. (Archives internat. de Laryng. Nov. 1928. Zentralblatt für path. Anatomie 1930 Bd. I. 60.
4) de Bary, I.: Atresie des Oesophagus; vollständige Transpositio viscerum, Ursprung der Aorta und Arteria pulmonalis aus einem Ventrikel. Virchow's Arch. Bd. 31. S. 430.
5) Berblinger: Partielle Atresie des Oesophagus. Ref. Münchener Med. Wochenschr. 1918. S. 112.
6) Birnbaum: Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fötus. Berlin 1909.
7) Bromann, I.: Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Wiesbaden.
8) Ellerbrock, N.: Ein Beitrag zur Oesophagusatresie. Münch. M. Wochenschr. 1922. S. 591.
9) Fischer, W.: In Henke-Lubarsch Handbuch der speziellen Patholog. Anatomie und Histologie.
10) Forssner, H.: Die angeborenen Darm- und Oesophagusatresien. Anat. Hefte 1907. Bd. 34. S. 1.
——Zur Pathogenese der angeborenen Darm-Oesophagusatresien. Arch. f. kl. Chirurgie. 1913. Bd. 100. S. 477.
11) Förster: bei Giffhorn, Virchow's Arch. Bd. 192. S. 112.
12) Giffhorn, H.: Beitrag zur Aetiologie der kongenitalen Atresie des Oesophagus mit Oesophago-Trachealfisteln. Virchow's Arch. f. patholog. Anat. 1908. Bd. 192. S. 112.
13) Göppert: Das klinische Bild der Oesophagusatresie. Münchener Med. Wochenschr. 1921. S. 1649.
14) Gutmann, S.: Ueber einen Fall von Oesophagusatresie und Oesophagotrachealfistel, kombiniert mit Mißbildungen an Herz und an den großen Gefäßen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie 1912. Bd. 9. S. 459.

15) Happich, K.: Ueber Oesophagusmißbildungen. Inaug.-Diss. Marburg 1905.
16) Herzfeld, B.: Einen Fall von Atresie des Oesophagus und Kommunikation derselben mit der Trachea beim neugeborenen Kind. Zentralbl. f. Gyn. Bd. 50. 1926. H. 48. S. 3070.
17) Hoffmann, W.: Atresia oesophagi congenita et communicatio inter oesophagum et tracheam. Inaug.-Diss. Greifswald 1899.
18) Kern, W.: Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. Virchow's Arch. 1910. Bd. 201. S. 135.
19) Koch, M.: Multiple Hemmungs- und Defektbildungen bei einem neugeborenen Kinde. Virchow's Arch. 1909. Bd. 196. S. 207.
20) Konopacki, M.: Ueber einen Fall von angeborenem partiellen Speiseröhrendefekt als Beitrag zur Entwicklung der Luftröhre beim Menschen. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1912. S. 386.
21) Kreuter, E.: Zur Aetiologie der kongenitalen Atresien des Darmes und Oesophagus. Arch. f. klin. Chirurgie. 1909. Bd. 88. S. 303.
22) Ladwig, A.: Ein bemerkenswerter Fall von Mißbildung des Oesophagotrachealrohres. Zentralbl. f. allg. Pathologie. 1921. Bd. 31. S. 613.
23) Lateiner, M.: Ein Fall von angeborener Oesophagusatresie mit Trachealkommunikation. Wiener klin. Wochenschr. 1909. S. 53.
24) Lewen, L.: Blinde Endigung des Halsteiles der Speiseröhre und direkte Fortsetzung ihrer pars thoracia in die Luftröhre. Virchow's. Arch. Bd. 114, S. 553. 1888.
25) Lewis: Zitiert bei Fischer W.
26) Lochow: Zitiert in dem Bericht über die Sitzung der russischen Pathologischen Gesellschaft. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1928. S. 553.
27) Lotz, A.: Ueber die kongenitale Atresie der Speiseröhre. Inaug.-Diss. Gießen. 1910.
28) Luschka, H.: Blinde Endigung des Halsteiles der Speiseröhre und Communikation ihrer pars thoracica mit der Luftröhre. Virchow's Arch. B. 47. S. 378.
29) Markwald: Ein Fall von Atresia oesophagi, duodeni, recti congenita. Münchener Med. Wochenschr. 1894. S. 265.
30) Meusburger, K.: Ein Fall von Duodenumatresie in Kombination mit Defekt des mittleren Oesophagus und

des unteren Rectum, sowie mehrfachen anderen Mißbildungen. Virchow's Arch. Bd. 199. S. 401.
31) Meyer, H.: Oesophagusatresie und Hydramnion. Zentralbl. f. Gyn. 1929. Nr. 25. S. 1562.
32) Pana, C.: Beschreibung eines Falles von totaler Atresie der Speiseröhre. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1933. S. 154.
33) Polson, C. I.: Angeborener Speiseröhrenverschluß. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1931—32. S. 20.
34) Praetorius: In einem Bericht der Deutschen Med. Wochenschr. 1918. S. 1176.
35) Pretschistenskaja: Originalmitteilung Zentralbl. f. patholog. Anat. 1929. Bd. 2. S. 165.
36) Ribbert, H.: Lehrbuch der allg. Pathologie und patholog. Anat.
36) Ribbert, H.: Zur Kenntnis der Traktionsdivertikel des Oesophagus. Virchow's Arch. 1902. Bd. 197. S. 16.
37) Rüdiger, G.: Ein Fall von kongenitaler Atresie des Oesophagus mit Tracheo-Oesophagealfistel. Inaug.-Diss. München 1897.
38) Schmitz, I. A.: Ueber die formale Genese der Oesophagusmißbildungen. Virchow's Arch. 1923. B. 247. S. 278.
39) Schridde, H.: Ueber die Epithelproliferationen in der embryonalen menschlichen Speiseröhre. Virchow's Arch. Bd. 191.
40) Schulze, B.: Die Epithelverhältnisse bei der typischen Form der Oesophagusatresie. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1924. S. 529.
41) Schwalbe, E.: Allgemeine Mißbildungslehre. Jena 1906. Verlag von Gustav Fischer.
42) Thorek, M.: Kongenitale Atresie des Oesophagus mit Atresie des Anus und der Trachea; Oesophagusfistel. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1926. Bd. 1. S. 375.
43) Wyler, B.: Ein Fall von kongenitaler Atresie des Oesophagus und Duodenums. Inaug.-Diss. Zürich 1904.
44) Ysander, F.: Zur Frage der Genese der Oesophagusatresie. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1924—25. S. 702.
45) Zautsch, P.: Ein Fall von Oesophagusatresie und Oesophagotrachealfistel. Virchow's Arch. 1921. Bd. 234. S. 94.
46) Ziemke, E.: Oesophagusatresie als Zeichen der Lebensunfähigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Gerichtl. Medizin. 1930. Heft 6.

Lebenslauf.

Am 29. 5. 1908 wurde ich zu Geisa in Thüringen als Sohn des Dr. phil. Adam Jos. Kiel und seiner Ehefrau Elsbeth, geborene Fleck geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Geisa i/Thür. bestand ich die Aufnahmeprüfung für die Sexta an der Lateinschule in Geisa. Seit 1925 besuchte ich das Gymnasium in Münnerstadt in Unterfranken und erhielt daselbst 1929 das Zeugnis der Reife.

Um mich dem Studium der Medizin zu widmen, siedelte ich an die Universität zu Bonn a/Rh. über und studierte daselbst 3 Semester. Die beiden folgenden Semester studierte ich an der Universität zu Würzburg und bestand dort 1931 die ärztliche Vorprüfung. Von den 6 klinischen Semestern studierte ich 3 Semester in Frankfurt a/M. und 3 Semester in Marburg, um daselbst im Januar 1935 meinen Studiengang mit der ärztlichen Staatsprüfung zu beschließen.

Meine Lehrer waren:

in Bonn: Prof. Dr. Cohnen, Fitting, Pfeiffer, Reichensberger, Sobotta, Stöhr.

in Würzburg: Prof. Dr. Ackermann, Burgeff, Frey, Lubosch, Petersen.

in Frankfurt: Prof. Dr. Fischer-Wasels, Goldschmidt, Hohmann, Neisser, Schmieden, Schnaudiegel, Volhard.

in Marburg: Prof. Dr. Baur, Bömінghaus, Eimer, Gessner, Göppert, Freudenberg, Grüter, Hildebrand, Klapp, Kehrer, Klewitz, Kretschmer, Neumann, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.